

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

387

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 juillet 1897, à 1 heure

Par ÉMILE ROCHER

Né à Bolbec, le 16 décembre 1861.

Ancien interne à la Maison Départementale de Nanterre

Ancien chef de clinique ophthalmique

Lauréat des hôpitaux de Rouen (Médaille d'argent)

DE L'INÉGALE RÉPARTITION DES LÉSIONS ARTÉRIELLES DANS L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

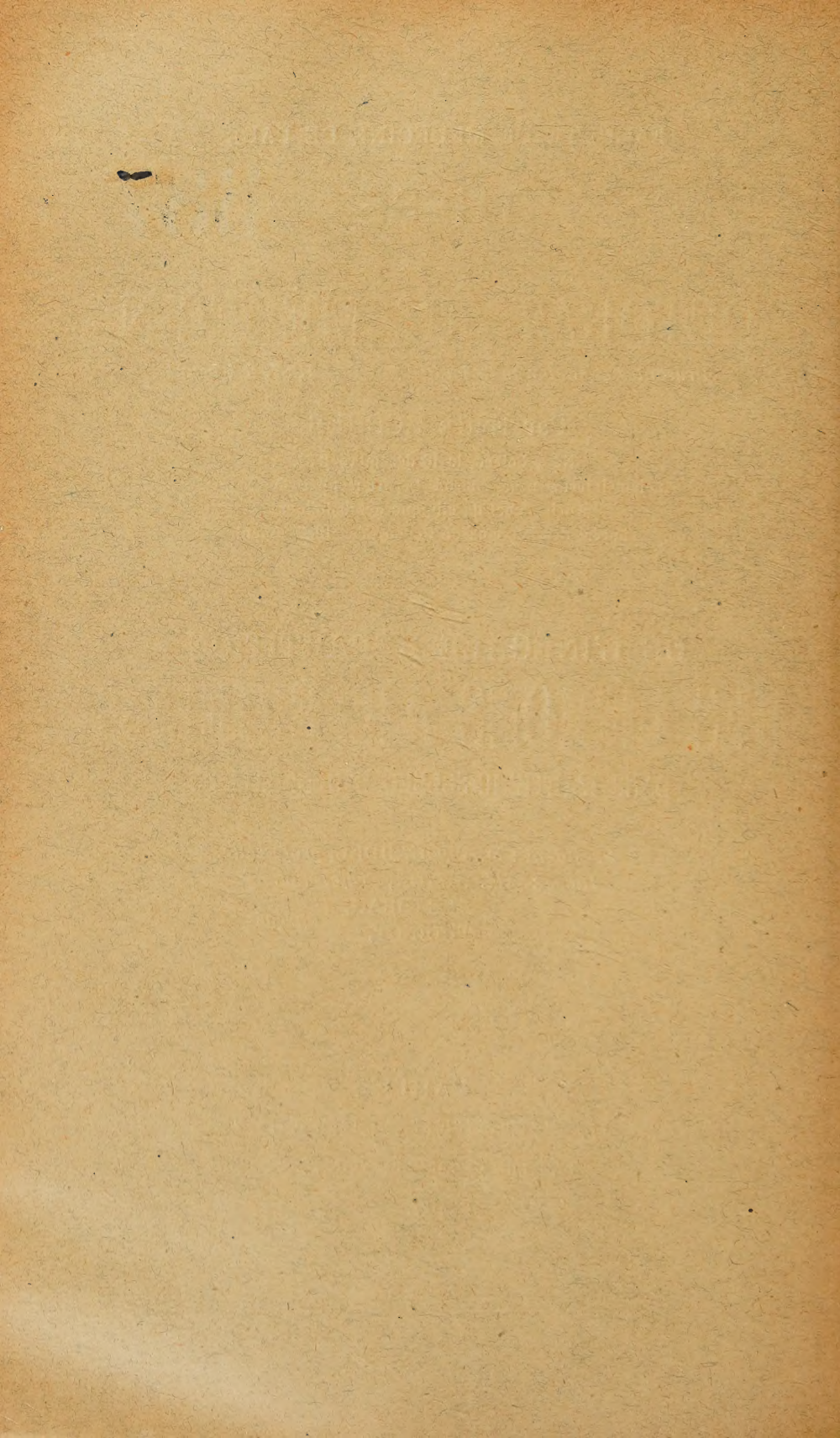
ALBARRAN, |
THOINOT, | *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897.

THÈSE

POUR LE

N^o
387

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 juillet 1897, à 1 heure

Par ÉMILE ROCHER

Né à Bolbec, le 16 décembre 1861.

Ancien interne à la Maison Départementale de Nanterre

Ancien chef de clinique ophthalmique

Lauréat des hôpitaux de Rouen (Médaille d'argent)

DE L'INÉGALE RÉPARTITION DES LÉSIONS ARTÉRIELLES DANS L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. GUYON, professeur.

ALBARRAN, {
THOINOT, { *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.....
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	CHANTERMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
	TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODCUTION

Dans le cours de nos études nous avons été frappé par la fréquence des lésions qui atteignent le système artériel. Ce qui cependant a davantage fixé notre attention, c'est l'inégale distribution de ces lésions sur tout l'arbre vasculaire. Si nous examinons un grand nombre d'autopsies, si sur chacune d'elles nous observons de très près tout l'appareil artériel depuis l'organe central jusqu'aux artères de plus petit calibre, nous ne pourrons nous empêcher de constater que ces lésions sont toujours différentes au point de vue de leur siège. Tantôt ce sont les gros troncs artériels qui sont seuls atteints, tantôt ce sont les artères de moyen calibre à l'exclusion des autres, de sorte qu'un grand nombre d'autopsies donne autant de résultats variables.

Cette étude de la distribution inégale des lésions artérielles ne date réellement que du commencement de ce siècle avec Bichat qui dans son « Anatomie générale » constate que la sclérose paraît avoir une certaine prédilection pour certains vaisseaux.

Cruveilhier dans son « Essai sur l'anatomie pathologique en général » passe en revue la fréquence des ossifications au niveau des orifices valvulaires du cœur, dans

le tronc de l'aorte et de ses branches, dans les artères cardiaques et cérébrales.

Enfin Lobstein et Rokitansky formulent cette loi, *aucun vaisseau n'échappe à cet état morbide, l'athéromasie*, et partant de là dressent le tableau des artères qui sont le plus souvent frappées d'endartérite athéromateuse.

Viennent ensuite les travaux de Lécorché, de Charcot, de Brault auxquels nous avons fait de nombreux emprunts.

Mais malgré tous les efforts, malgré tous ces travaux, la loi qui préside à l'inégale répartition des lésions au niveau des artères, reste jusqu'à ce jour un secret pour la science.

Avant d'entrer dans le sujet de notre thèse, nous consacrerons un premier chapitre à l'aspect de ces lésions, telles qu'elles se présentent à l'œil nu ;

Un second chapitre où nous relèverons tous leurs caractères microscopiques ;

Enfin un troisième chapitre sera attribué à l'étude de l'inégale répartition des lésions artérielles dans l'artério-sclérose

A l'appui de notre thèse, nous apporterons quelques observations personnelles prises par nous-même à l'amphithéâtre et qui ne font que confirmer la variabilité dans leur siège de ces lésions artérielles.

Avant d'aborder notre sujet, il nous reste un devoir bien agréable à remplir.

Que nos maîtres de Rouen et en particulier M. le Dr Petel dont l'enseignement chirurgical nous a été si profitable, acceptent l'expression de toute notre reconnaissance.

Que M. le Dr Laugier, médecin à la Maison Départementale de Nanterre, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, agrée l'expression de toute notre gratitude pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer dans son service, et la bienveillante sympathie qu'il nous a toujours manifestée.

Nous ne saurions oublier M. le professeur Brouardel qui, en acceptant la présidence de notre thèse, nous fait le plus grand honneur, nous le prions d'agréer notre très vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Aspect des lésions.

Lorsqu'on ouvre longitudinalement l'aorte ou une artère de gros calibre, si l'endartérite est à son début, on trouve la membrane interne épaissie et présentant à sa surface de légères nodosités. Ces nodosités ou plaques sont molles, souples le plus souvent et transparentes. Leur couleur est d'un gris rosé et est due à la présence dans leur paroi de la matière colorante du sang. Tantôt encore elles sont gris-ardoisé, gris-rougeâtre ou jaunâtres quand le sang renferme du pigment biliaire.

Si l'endartérite est arrivée à une période plus avancée, les plaques se transforment tout en restant souples et prennent une coloration jaunâtre. C'est l'athérome des anciens, qui d'ordinaire peu développé, peu étendu, prend parfois d'énormes proportions. Morgagni signale une tumeur de cette nature qui renfermait une matière analogue à du suif, et se trouvait située dans l'aorte dont elle oblitérait presque entièrement le calibre. Stenzel et Bérard en constatèrent également, de même Corvisart qui découvrit des tumeurs athéromateuses oblitérant les artères rénales et fémorales.

Telles sont les lésions que l'on rencontre dans les premières phases de l'entérite aiguë.

Plus tard, la tumeur athéromateuse très distendue finit par se rompre et laisse échapper par son ouverture une bouillie épaisse presque consistante. Cette ouverture d'abord petite, s'agrandit progressivement sous l'influence de l'impulsion du sang et il en résulte un ulcère dont les dimensions seront variables, suivant que plusieurs pustules se seront ouvertes dans le même voisinage.

Le liquide contenu dans les pustules se transforme, la pustule elle-même s'aplatit et bientôt apparaissent à leur surface des dépôts de sels calcaires qui constituent les plaques calcaires.

Les plaques calcaires, une fois formées, ne restent pas isolées ; dans leur voisinage on trouve des plaques jaunâtres et des tumeurs athéromateuses en voie d'évolution. D'abord lisses, elles deviennent rugueuses ; elles perdent en même temps les attaches qui les fixaient au tissu sous-jacent ; devenues libres, elles sont comme soulevées à la surface de l'endartère et chevauchent parfois les unes sur les autres. Par leur mobilité, elles peuvent amener l'obstruction du vaisseau ou tout au moins occasionner des dépressions remplies de fibrine ou de sang coagulé qui peuvent être le point de départ d'embolies.

Lorsque l'aorte est tapissée par un grand nombre de ces plaques, on constate que ces dernières sont séparées

par de légères fissures qui donnent au vaisseau un aspect particulier ; on dit alors que l'aorte est pavée.

Cette disposition n'est pas particulière à l'aorte, elle peut atteindre également les vaisseaux de moyen calibre telles que les artères sylviennes.

Quand les lésions sont assez éloignées les unes des autres, la configuration du vaisseau n'offre aucun changement. Mais si elles sont confluentes, si les plaques calcaires peuvent se réunir à des plaques voisines, et former des anneaux ou des demi-anneaux ostéiformes, l'artère s'élargit et peut être transformée en une espèce de cylindre de consistance osseuse dans une grande partie de son étendue. En même temps les artères s'allongent et deviennent sinueuses, « la crosse de l'aorte remonte du côté de la fourchette sternale, l'artère sous-clavière droite déborde la clavicule et dépasse en dehors le bord correspondant du sternum » (Brault). Et comme le fait remarquer Bureau, l'augmentation de la matité que l'on constate à droite du sternum dans les cas d'aortite est due bien plus à l'allongement de l'aorte qu'à sa dilatation.

Ces transformations offrent leur plus grand développement à l'origine de l'aorte, de la crosse aortique et de la première portion de l'aorte thoracique. C'est là un fait d'observation fréquent, mais qui ne peut être considéré comme une loi. D'autres artères en effet peuvent présenter ces mêmes lésions, plaques jaunes, plaques calcaires, à l'exclusion de l'aorte dans ses différents seg-

ments jusqu'à la dernière partie de l'aorte thoracique. Celle-ci en effet, ainsi que l'aorte abdominale, les artères iliaques et fémorales sont parfois recouvertes de plaques calcaires ; elles sont déformées, sinueuses et dilatées, alors que la première partie de l'aorte et la crosse de l'aorte n'offrent aucune lésion.

Lorsque les ulcérations athéromateuses sont étendues, le diamètre de l'artère paraît à peine augmenté ; cela tient sans doute à ce que la membrane moyenne étant restée intacte, résiste mieux au choc du sang. Mais si l'ulcération est limitée, elle est plus profonde, et repose presque toujours sur la tunique moyenne altérée. L'artère n'offrant plus assez de résistance à l'effort du sang, une dilatation, un anévrysme se manifeste à ce niveau.

En résumé, ce qu'il importe avant tout de déterminer dans le cas d'incrustation calcaire, c'est le degré d'altération des tuniques sous-jacentes. Si la tunique moyenne est détruite ou fortement lésée, elle n'opposera qu'une faible résistance à la colonne sanguine et l'anévrysme pourra apparaître.

CHAPITRE II

Examen microscopique des lésions.

L'examen macroscopique est insuffisant pour nous donner une idée exacte des lésions artérielles aux différentes époques de l'athéromasie. Il nous faudra pousser cette étude un peu plus loin, et recourir à l'observation par le microscope.

Nous commencerons l'examen par une de ces plaques qui au début de l'endartérite font légèrement saillie à l'intérieur du vaisseau, et apparaissent transparentes, gris rosé et de consistance molle. Rarement seules, elles accompagnent le plus souvent les plaques jaunes et même les incrustations calcaires, de sorte que à la surface d'un même vaisseau on rencontre les différents degrés de l'athéromasie.

Si nous portons notre étude sur la paroi tout entière, nous constaterons que la membrane interne seule est atteinte, elle est épaissie. Nous ne trouvons aucune lésion ni dans la tunique moyenne, ni dans l'adventice.

Cet épaississement de la tunique interne est variable; il peut atteindre et dépasser la couche musculo-élastique. La paroi épaissie se trouve en dedans de la lame élastique et contient un grand nombre d'éléments

figurés qui appartiennent au revêtement normal de l'endartère. Ces cellules sont allongées, à noyau arrondi, avec un ou deux prolongements à leurs extrémités. Elles sont disposées par couches parallèles à la surface du vaisseau et deviennent de moins en moins nombreuses, à mesure que l'on approche de la membrane élastique interne.

Telles sont les seules lésions observées au début de l'endartérite aiguë; seule la tunique interne est atteinte.

Si l'inflammation augmente, il se fait une prolifération de cellules, déposées par couches qui se superposent; en même temps la membrane élastique interne perd sa disposition rectiligne et devient irrégulière et morcelée.

Ce travail inflammatoire peut ne provoquer aucun désordre quand il s'agit d'un gros vaisseau, mais si l'endartérite atteint un vaisseau de petit calibre, l'obstruction peut se faire, ou tout au moins un rétrécissement qui devient parfois le point de départ de la thrombose.

Vient ensuite comme lésion la plaque jaune, moins transparente, à peu près de même volume que la précédente. Si on l'examine au microscope, on remarquera dans la partie la plus épaisse de la plaque au voisinage de la membrane élastique interne une raréfaction du tissu; de plus les cellules des couches profondes renferment déjà des granulations graisseuses, tandis que les superficielles en manquent.

C'est là le premier travail inflammatoire. Bientôt ces granulations graisseuses, les détritits cellulaires, les acides gras se rassemblent à la partie centrale et profonde de la plaque et viennent constituer le foyer athéromateux. Les matières colorantes employées en histologie donnent une coloration faible, et on n'obtient de réactions chimiques que lorsqu'on s'éloigne davantage de la plaque. Au niveau de cette plaque d'endarterite, la prolifération des cellules cesse, les fibrilles du tissu conjonctif se rapprochent et s'épaississent.

La pustule athéromateuse est constituée, et comprend alors en allant de la superficie aux parties profondes : 1° des cellules fusiformes qui sont à peu près normales; 2° des lames de tissu conjonctif; 3° une cavité ovoïde située au-dessus de la lame élastique interne et qui renferme les détritits cellulaires, les granulations graisseuses, des acides gras, des cristaux de cholestérine et enfin des sels de chaux en plus ou moins grande quantité.

C'est de ces couches profondes que part le travail de régression du tissu conjonctif pour gagner les cellules qui tapissent la lumière de l'artère.

Nous arrivons enfin à la phase ultime de la plaque, elle apparaît saillante, indurée; l'examen microscopique ne décèle qu'un petit nombre de cellules normales, le tissu fibreux est très serré. L'ouverture du foyer ne tarde pas à se faire, et les plaques calcaires complètement dé-

pouillées des parties molles, se trouvent en contact immédiat avec le sang.

Le foyer athéromateux n'existe pas dans toutes les artères indistinctement ; cela n'est vrai que pour les plaques qui présentent une certaine épaisseur. Dans les artères moyennes, on rencontrera des éléments atrophiés, de la graisse au sein du tissu conjonctif ; en un mot le foyer athéromateux fera défaut.

Les tuniques moyenne et externe subissent également des modifications ; il se fait du côté de la tunique moyenne une véritable infiltration de cellules lymphatiques qui la dissocient. Ces infiltrations qui viennent des régions profondes de l'endartère détruisent parfois presque complètement la tunique moyenne.

Quant à l'adventice, elle présente peu de changements. Les artérioles qu'elle contient subissent des altérations très minimes, même au niveau des plaques athéromateuses les plus indurées. Le plus souvent leur lumière est libre, ou parfois très peu rétrécie par une légère endartérite.

Ces lésions des tuniques moyenne et externe sont inconstantes et peuvent ne pas exister alors que la plaque gélatineuse de l'endartère a subi la transformation calcaire. Il n'y a donc pas de rapport nécessaire entre la transformation fibro-calcaire des vaisseaux et les lésions des membranes musculo-élastique et adventice.

Si la membrane moyenne d'une artère a été détruite dans une certaine étendue, celle-ci n'offrira plus assez

de résistance à la colonne sanguine et se laissera distendre. L'ébranlement sanguin ne fera qu'augmenter cette distension, la tunique moyenne s'atrophiera, et il en résultera, une tumeur sanguine, l'anévrysme qui ne peut être expliqué que par ce mécanisme.

En résumé, la tunique interne semble être le point de départ de toutes les lésions qui vont de la plaque gélatineuse à la plaque calcaire pour aboutir soit au rétrécissement soit à l'oblitération complète des vaisseaux. Il n'existe aucun rapport entre ces transformations pathologiques et les lésions des tuniques moyenne et externe.

CHAPITRE III

Inégale répartition des lésions artérielles dans l'artériosclérose généralisée.

Cette étude des lésions artérielles et de leur distribution sur toute l'étendue de l'arbre vasculaire est une de celles qui ont mis le plus à contribution la patience et la sagacité des anatomistes. Malgré toutes les recherches, malgré tous les efforts dépensés depuis de longues années, l'inégale répartition des lésions artérielles est restée un fait scientifique que nous constatons, mais que nous ne pouvons expliquer.

Aucune loi en effet ne semble présider à la distribution de ces lésions, et chaque observation nouvelle, chaque autopsie ne font que nous confirmer davantage dans cette idée. Pendant longtemps on affirmait que l'athérome était un des attributs de la vieillesse, qu'il débutait dans le jeune âge à l'origine de l'aorte pour de là gagner la périphérie par une progression continue. Lobstein relate bien l'observation d'un enfant de 15 mois dont l'artère temporale avait subi un premier degré d'ossification, celle d'un autre enfant de 3 ans dont l'aorte était ossifiée, et celle de sujets de 8 à 15 ans présentant des plaques ossiformes. Conway Ewans

cite également un enfant de 14 ans atteint de lésions artérielles, mais ces faits sont rares et ne suffisent pas pour imposer cette théorie.

D'un autre côté il est fréquent de rencontrer des vieillards dont le système artériel est dans un état d'intégrité presque absolue. Dans le service du Dr Laugier dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne à la Maison Départementale de Nanterre, il nous est arrivé maintes fois de ne trouver à l'autopsie aucune lésion artérielle, ou des lésions très peu caractérisées chez des vieillards dont l'âge devait laisser entrevoir une athéromasie avancée.

L'opinion de Cruveilhier (1833) qui considérait les ossifications artérielles comme un phénomène naturel, suite des progrès de l'âge, perd donc de sa valeur. Lobstein rapporte l'observation d'une femme de 104 ans : « je m'attendais, dit-il, à trouver les artères du corps ossifiées, or ni dans le tronc, ni dans les artères brachiales et ses rameaux je ne découvris trace d'ossification ; seules les artères fémorales et ses branches présentaient de légères lésions ». Une autre observation du même auteur chez une femme de 96 ans vient confirmer cette opinion.

Enfin Lécorché s'appuyant sur de nombreuses observations, vient apporter un peu de lumière à cette question. D'après lui « l'endarterite n'est pas un effet de l'âge ; l'athérome fait souvent défaut chez les vieillards qui ont conservé une verte vieillesse. C'est ainsi

qu'il faut expliquer ces faits qui au premier abord semblent exceptionnels et qui ont été relatés en Angleterre et en Allemagne. Ainsi Harwey parle d'un homme de cent cinquante ans qui, à l'autopsie, ne présente pas trace d'athérome ; Washington, Bamberger, Ducheck signalent des faits analogues chez des sujets âgés de cent soixante, quatre-vingt-dix-huit, et quatre-vingt-dix ans. »

Guéneau de Mussy rappelle l'opinion de Hodgson du XVIII^e siècle qui affirmait que l'induration des artères ne doit pas être regardée comme un effet de la vieillesse, mais comme un état morbide ; ce qui démontre, ajoute-t-il, d'une manière irréfragable, que l'âge ne suffit pas pour produire ces altérations, c'est qu'elles n'existent pas chez tous les vieillards, et qu'elles ont même manqué dans les cas où la vie s'était prolongée bien au delà de ses limites ordinaires.

De plus l'examen des lésions que présentent les différents vaisseaux ne permet pas d'affirmer quel est leur processus. Considérées au point de vue de leur degré, tantôt elles semblent avoir progressé du cœur à la périphérie, tantôt des lésions plus accentuées aux extrémités paraissent leur attribuer une marche inverse. Les nombreuses autopsies auxquelles nous nous sommes livré ne font qu'augmenter notre perplexité, car le plus souvent les lésions sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification.

L'athéromasie n'atteint pas tous les vaisseaux à la fois, elle peut se limiter à un certain nombre pour lesquels elle paraît avoir une prédilection marquée. Ainsi l'aorte peut être recouverte de plaques calcaires dans une partie de son étendue, sans que les autres vaisseaux présentent la moindre lésion. De même ces lésions peuvent être limitées au premier segment de l'aorte, à la crosse de l'aorte sans que le deuxième segment y prenne part.

Si dans ce cas on va à la recherche des sous-clavières, des carotides, des fémorales, des poplités et des cérébrales, on constate que toutes ces artères ne présentent aucune modification dans l'épaisseur de leur tunique interne.

Il est également fréquent de ne rencontrer de lésions que dans les artères périphériques, l'aorte dans ce cas depuis son origine jusqu'à sa terminaison, reste souvent indemne. Les artères des membres inférieurs, les artères iliaques, fémorales, tibiales sont alors plus fréquemment atteintes que celles des membres supérieurs. A la suite d'observations nombreuses, Cruveilhier estime que l'artérite des membres inférieurs est à celle des membres supérieurs dans un rapport de 30 à 1.

Les lésions des artères cérébrales se présentent aussi assez souvent, les gros troncs et les artères des membres sont alors intacts. Lobstein « a trouvé une fois complètement ossifiés les petits rameaux artériels qui s'enfoncent dans la substance médullaire du cerveau.

Voulant procéder par des couches horizontales, le scalpel subissait à tout instant un moment d'arrêt. Il examine alors les choses de plus près, et voit non sans étonnement ces vaisseaux convertis en canaux osseux qu'il pouvait extraire de la masse encéphalique sous forme de longs filaments. Le sujet sur lequel il faisait cette observation n'avait pas dépassé l'âge de 47 ans et n'était pas mort d'une maladie du cerveau.

Enfin il est une lésion qui passe souvent inaperçue, c'est celle des artères coronaires lesquelles peuvent apparaître parfois comme un véritable cylindre osseux ; cette ossification des coronaires, nous avons eu tout récemment l'occasion de la constater chez un individu qui ne présentait aucune trace d'athéromasie.

En réalité, il n'y a pas de segment d'artère qui ne puisse être le siège de lésions légères ou intenses à l'exclusion de toutes les autres. Lobstein et, après lui, Lécorché affirment que pas un vaisseau, y compris l'artère pulmonaire, n'échappe à l'athéromasie. Cependant des anatomistes ont cru devoir excepter de la règle générale l'artère pulmonaire. Bichat entr'autres prétend que cette artère ne s'ossifie jamais, parce qu'elle appartient selon lui au système des vaisseaux à sang noir, c'est-à-dire au système veineux. Quoiqu'il soit vrai que l'ossification de cette artère est extrêmement rare, on peut néanmoins citer des exemples, soit d'excroissances osseuses dans les tuniques de cette artère, soit d'ossification complète, soit d'un état cartilagineux, lequel est toujours un premier degré d'ossification.

Enfin, bien que les grosses artères soient le plus souvent atteintes de sclérose, l'artère splénique fait parfois exception, et est plus souvent atteinte que l'aorte abdominale, les carotides, les fémorales et les sous-clavières, de sorte que, dit Lécorché, l'athérome ne paraît subir dans son développement le joug d'aucune loi parfaitement définie.

Charcot, cherchant à résoudre le problème, croit reconnaître que les plaques calcaires n'apparaissent pas indistinctement sur toutes les parties du système artériel, elles semblent procéder par zones, se montrant tantôt sur les artères de la tête, tantôt sur celles des extrémités, tantôt atteignant celles des viscères thoraciques et abdominaux. Enfin d'après Bizot, le nodus se développerait sur des points symétriques du système artériel.

Si quelques anatomistes ont cherché à connaître l'étiologie de ces lésions athéromateuses, aucun n'a pu découvrir la loi qui préside à leur répartition si variable, car, comme le dit M. Brault, non seulement toutes les localisations sont possibles, mais toutes les associations se rencontrent, c'est-à-dire que la plupart des segments artériels peuvent être lésés simultanément soit deux à deux, soit trois à trois, soit en plus grand nombre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Pierre Semnet. 68 ans, mort de congestion pulmonaire. Valvules sigmoïdes. Indurations légères. Crêtes calcaires.

Le 1^{er} segment de l'aorte est tellement congestionné qu'on pourrait croire à une hémorrhagie de l'endartère.

Au-dessus, la crosse de l'aorte présente un autre aspect ; elle est recouverte de nombreuses plaques jaunes et molles.

L'aorte thoracique présente quelques nodosités éloignées ; l'aorte abdominale est normale jusqu'à sa bifurcation en iliaques primitives ; l'éperon est recouvert à cet endroit d'une plaque calcaire étendue en longueur mais n'embrassant pas toute la circonférence du vaisseau ; elle fait saillie à l'intérieur du vaisseau, et en diminue singulièrement le diamètre.

Les artères sous-clavières, le tronc brachio-céphalique, les artères carotides, vertébrales, sont normales.

Des artères des membres, seules les fémorales sont recouvertes de plaques rosées et molles.

OBSERVATION II.

Vil..., 64 ans, mort de diarrhée chronique.

Cet individu, dont tous les organes sont comme envelop-

pés dans une couche épaisse de tissu adipeux, ne présente d'autre lésion qu'une ossification des artères coronaires. Cette ossification qui est complète a converti l'artère en un tube de consistance très dure ; la lumière de l'artère est très réduite.

OBSERVATION III.

Femme Ler..., 72 ans. Misère physiologique.

A l'autopsie les lésions que présente cette femme, sont limitées aux artères du cerveau.

Les artères sylviennes seules paraissent légèrement augmentées de volume. Elles sont allongées, et sinueuses.

OBSERVATION IV.

March..., 58 ans. Asystolie.

Le bord libre des valvules présente des petites saillies calcaires que l'on retrouve au nombre de trois sur les colonnes charnues. La valvule mitrale en particulier est la plus lésée, elle est fortement épaissie.

L'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire ne semble pas participer à ces lésions.

L'aorte thoracique est parsemée de plaques calcaires, de plaques jaunes, et d'un grand nombre de nodosités gris-rosé.

L'artère splénique présente tout près de son embouchure deux ou trois nodosités peu nettement caractérisées.

Les autres artères paraissent indemnes.

OBSERVATION V.

Dub.... 65 ans. Paralyse générale.

La crosse de l'aorte est fortement épaissie ; à la partie la plus saillante, on a la sensation d'un corps très dur qui limite la circonférence du vaisseau. L'aorte abdominale est parsemée de plaques calcaires très épaisses, séparées les unes des autres par des plaques jaunes en petit nombre.

Le tronc cœliaque présente deux petites nodosités à son embouchure.

Les artères iliaques internes sont fortement épaissies.

Les artères humérales, radiales et cubitales semblent subir un commencement d'endartérite, la tunique interne affecte par place une coloration rosée.

OBSERVATION VI.

Laf.... 70 ans. Pneumonie.

L'aorte abdominale seule présente des plaques calcaires fort épaisses.

Les artères fémorales superficielles et profondes de chaque côté ont leur tunique interne couverte de petites nodosités ; on observe quelques petites plaques jaunes. L'artère poplitée et l'artère tibiale antérieure présentent le même aspect.

Les artères du bras n'ont subi que de légères modifications. Leur tunique interne est légèrement rosée, mais on n'y découvre pas d'épaississement.

OBSERVATION VII.

Lef.... 68 ans. Diarrhée chronique.

Les artères fémorales et tibiales ont leur tunique interne épaissie de place en place. On y découvre quelques plaques jaunes entourées de nodosités gris-rosé.

OBSERVATION VIII.

Dub...., 78 ans. Sénilité.

Cette autopsie n'aurait donné du côté des artères aucun résultat, si nous n'avions découvert à la réunion des deux artères vertébrales une tache blanchâtre. Les artères sylviennes paraissaient allongées et légèrement sinueuses.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

I. — Aucun vaisseau n'échappe à l'athéromasie.

II. — Aucune loi ne semble présider à la répartition des lésions artérielles.

III. — Les artères qui apparaissent comme le plus souvent frappées d'endartérite athéromateuse sont : la crosse de l'aorte, l'origine de l'aorte, l'aorte thoracique, l'artère splénique, l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale, l'artère crurale avec toutes ses branches, les artères cérébrales, brachiales, sous-clavières et carotides primitives.

Plus rarement : les artères coronaires.

Exceptionnellement : l'artère pulmonaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bichat.** — *Anatomie générale*, 1801.
Cruveilhier. — *Essai sur l'anatomie pathologique en général*, 1816.
Lobstein. — *Anatomie pathologique*, 1833.
Rokitansky. — *Anatomie pathologique*, 1852.
Charcot. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851.
Stockes. — *Traité des maladies du cœur*.
Gimbert. — *Mémoire sur structure et texture des artères*, 1865.
Peter. — *Leçon clinique sur endartérite clinique*.
Cornil et Ranvier. — *Anatomie pathologique*.
Conway Ewans. — *Transact. of the pathol. Society*, 1867.
Bureau. — *Etude sur les aortites*, 1893.
Lécorché. — *Thèse d'agrégation*, 1869.
Brault. — *Rôle des artérites en pathologie*.
-

Vu :

Le Président de la thèse,
P. BROUARDEL.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).
